UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1956 — N° 40

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES « KYSTES DERMOÏDES » INTRACRANIENS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Mars 1956

PAR

Robert-Georges DESTAL

Né à Clermond-Ferrand (Puy-de-Dôme), le 13 Mars 1929.

Examinateurs de la Thèse :

MM. POUYANNE, professeur..... *Président*

FONTAN, professeur.....

DESPONS, agrégé..... *Juges*

TINGAUD, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547307_0026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1956 — N° 40

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES « KYSTES DERMOÏDES » INTRACRANIENS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 23 Mars 1956

PAR

Robert-Georges DESTAL

Né à Clermond-Ferrand (Puy-de-Dôme), le 13 Mars 1929.

Examinateurs de la Thèse :

MM. POUYANNE, professeur..... *Président*

FONTAN, professeur.....

DESPONS, agrégé..... *Juges*

TINGAUD, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1956

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIÉ, CHELLE, G. PORTMANN.

DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE. DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN MASSE
Clinique d'accouchements	M. RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	N.
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	J. GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	N
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY
Carcinologie	LACHAPELE

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURÉ
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN LENG-LEVY MORETTI LAVIGNOLLE MARTIN-DUPONT DAVID-CHAUSSE J. RIVIÈRE
Chirurgie générale	LAUMONIER CHAVANNAZ VILLAR TINGAUD DEPAULIS DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIÈRE CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'EPEE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE FAUGÈRE
Puériculture	VERGER PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPERE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR CHAVANNAZ TINGAUD DARMAILLACQ LAPORTE

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN LEVY MORETTI DAVID-CHAUSSE RIVIÈRE MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : André GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE

Très humble témoignage de toute mon affection.

A MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. LESCA

CHEF DU SERVICE DE MÉDECINE DE L'HÔPITAL DE BAYONNE

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. LAFFAILLE

CHEF DU SERVICE DE CHIRURGIE DE L'HÔPITAL DE BAYONNE

A TOUS MES CAMARADES D'ÉTUDES

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI POUYANNE

ASSISTANT DE NEURO-CHIRURGIE DES HÔPITAUX

Que nous remercions de l'accueil qu'il nous a réservé dans son Service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE JEAN-MARIE LEMAN

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

A qui nous exprimons nos vifs remerciements pour les conseils qu'il nous a prodigués avec bienveillance au cours de notre travail, et la sollicitude dont il a fait preuve à notre égard.

A NOS MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DE BORDEAUX

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR R. TINGAUD

AGRÉGÉ DE CHIRURGIE GÉNÉRALE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR J. DESPONS

AGRÉGÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDAILLE MILITAIRE

CROIX DE GUERRE

CHEVALIER DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

COMMANDEUR DU NICHAN EL IFTIKHAR

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. POUYANNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE
ET ORTHOPÉDIE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Nous l'en remercions vivement et nous lui exprimons notre respectueuse admiration pour la clarté de son enseignement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES « KYSTES DERMOÏDES » INTRACRANIENS

INTRODUCTION

A l'origine, simples curiosités anatomiques propres à émailler quelques comptes rendus nécropsiques, les « kystes dermoïdes » intracraniens vont susciter d'autant plus d'hypothèses que leur nombre est restreint.

L'ère chirurgicale va ensuite multiplier les rencontres « fortuites » au point de constituer une littérature valable. Tout récemment, les remarquables travaux de Logue sur leur localisation à la fosse cérébrale postérieure intéressent conjointement le neurochirurgien et le pédiatre. C'est dans cet esprit et à l'occasion d'une observation peu commune de kyste dermoïde du lobe frontal opéré dans le Service de neurochirurgie de Bordeaux, que nous avons entrepris, sur les conseils du Professeur Pouyanne, ce travail d'ensemble sur ces néoformations.

Considérant, au premier abord, que l'étude de cette affection a été rendue difficile par une confusion nosologique persistante, nous nous bornerons, pour notre part, à employer le terme commode de « kyste dermoïde » dans un sens purement clinique, nous réservant de discuter dans un chapitre ultérieur le choix et l'emploi des différents autres termes.

Après un bref rappel historique, nous rapporterons quelques cas publiés dans les littératures françaises ou étrangères. Nous ne retiendrons que des kystes dermoïdes indéniables avec présence de phanères contrôlés par un

examen histologique et, parmi eux, ceux dont les observations apportent une contribution nouvelle à l'élaboration d'une étude générale. Notre observation personnelle viendra clore ce chapitre.

En dressant un tableau clinique, certes bien imparfait de ces « kystes dermoïdes », nous voudrions nous attacher à rechercher, dans le contexte clinique de tumeur cérébrale, certains signes particuliers susceptibles de nous orienter vers un diagnostic étiologique pré-opératoire.

Nous rappellerons dans le chapitre suivant les notions générales d'anatomie et d'histologie de ces néoformations. A ce propos, et à partir de notre observation, nous verrons pourquoi l'évolution classiquement bénigne de ces tumeurs doit être acceptée avec une certaine réserve.

Au point de vue pathogénique, les auteurs sont unanimes, à l'heure actuelle, à reconnaître les « kystes dermoïdes » intracraniens comme des tumeurs congénitales. La théorie, la dernière en date, de l'inclusion épiblastique dans le tube neural à la période embryonnaire, semble rallier de nombreux partisans, mais elle ne peut cependant expliquer tous les aspects du problème.

L'essai de mise au point nosologique qui s'ensuivra se présentera comme une déduction logique de notre étude pathogénique.

Avant notre conclusion, nous envisagerons enfin quelques aspects thérapeutiques propres aux diverses variétés tumorales des « kystes dermoïdes » intracraniens.

HISTORIQUE

En 1745, Veratus publie l'observation d'une tumeur dermoïde de siège intracranien.

Selon les résultats de l'enquête bibliographique de Mahoney, confirmés par Critchley et Ferguson, Duméril aurait présenté à l'Académie de Chirurgie, en 1807, une reproduction en cire d'une tumeur épidermoïde de la fosse postérieure, moulée sur la pièce originale par Pinson.

A Cruveilhier revient le mérite, en 1829, d'une première description précise de ces tumeurs à capule brillante, qu'il distingue dans un chapitre de son Traité d'Anatomie Pathologique, sous le terme de « tumeurs perlées ».

En 1838, Johannes Mueller constate, dans le liquide intrakystique, la présence en quantité importante de cholestérine et propose pour ces tumeurs le nom de cholestéatome, longtemps adopté.

Avec Remak, en 1854, s'élaborent de nettes hypothèses histopathogéniques. L'auteur rattache au revêtement ectodermique ce tissu tumoral, abandonné et livré à un développement isolé au cours de la vie embryonnaire.

En 1855, Virchow ramène à de plus justes proportions la signification du cholestérol intrakystique et, en 1897, Bostroem précise que les fragments ectodermiques se séparent de la couche superficielle pendant la fermeture du tube neural éventuellement accompagnés de lambeaux mésodermiques pour créer des formations aberrantes épidermoïdes simples ou dermoïdes plus complètes.

Lannelongue, dans son Traité des Affections congénitales,

fait écho à ces hypothèses et remarque que les îlots ectodermiques, chassés par la croissance du tissu neural, s'enfoncent assez profondément pour que ce véritable « parasite cellulaire déplacé de la sorte, se greffe dans le tissu de la nouvelle région ».

Par la suite, la littérature s'enrichit de nombreuses publications desquelles il faut extraire les travaux de Bailey, en 1920, de Critchley et Ferguson (1928), de Love et Kernohan, à la Clinique Mayo, de Mahoney, qui récapitule les 142 cas rapportés jusqu'en 1936, de Rand et Reeves, en 1943, de Rodriguez, en 1949, de Logue, auteur d'une étude remarquable des kystes dermoïdes de la fosse cérébrale postérieure.

Nous retrouverons dans le rappel bibliographique terminal les auteurs que nous ne pouvons citer ici et dont le nom s'attache au sujet de ce travail.

OBSERVATIONS RELATIVES A DES KYSTES DERMOÏDES INTRACRANIENS

Observation I

(Empruntée à A. Howard et Brown.)

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans dont la maladie a évolué en dix années.

Le malade accuse au début des céphalées intermittentes. Ces céphalées, de siège occipital, durent de deux à trois heures consécutives, puis se répètent plus fréquemment avec une intensité progressivement croissante. Une seule fois, les vomissements ont accompagné le syndrome douloureux.

Au cours des deux dernières années, son père a remarqué une instabilité caractérielle associée à une altération nette de la mémoire, puis une maladresse des deux mains dans la préhension des objets.

Examen du 12 décembre 1941. — Sujet apathique, avec signes incontestables de déficience mentale.

L'examen neurologique systématique ne montre aucune anomalie de motricité ou sensibilité.

Fond d'œil : œdème papillaire bilatéral sans hémorragie. Acuité et champs visuels normaux.

Radiographie du crâne : quelques calcifications dans la fosse cérébrale antérieure au-dessus du toit de l'orbite droite et au voisinage de la selle turcique.

Ponction lombaire : pression, 700 mm H_2O; éléments, 2; Wassermann négatif; examen non fait par ailleurs.

Le diagnostic de néo-formation frontale droite est porté.

La ventriculographie montre une hydrocéphalie interne

avec dilatation du III[e] ventricule et présence d'une masse déformant la corne antérieure droite. La ponction ventriculaire ramène un petit amas de matière graisseuse jaunâtre.

Intervention le 17 décembre 1941. — Volet frontal et ouverture large de la dure-mère. Ponction ventriculaire droite; on retire la même matière caséeuse mentionnée plus haut. Incision du lobe frontal droit à sa partie supérieure jusqu'à la découverte d'un sac membraneux. A son ouverture, issue d'une substance caséeuse contenant quelques poils. La fine membrane est enlevée aussi largement que possible, à l'exception d'une portion inférieure qui plonge dans la cloison ventriculaire. Suture soigneuse de la dure-mère et remise en place du volet.

Suites opératoires sans histoire avec amélioration des céphalées.

Ponction lombaire : chute de la pression à 350 mm H_2O, se stabilise deux jours après à 180 mm H_2O.

Anatomie pathologique : tumeur dermoïde.

Evolution : pendant les dix mois qui suivent l'intervention, progrès satisfaisants, puis recrudescence des céphalées.

En décembre 1942, perte de conscience brutale sans mouvement convulsif, accompagnée de troubles respiratoires. L'examen neurologique reste négatif, mise à part la réapparition de l'œdème papillaire bilatéral et de l'hypertension intracranienne (ponction lombaire : pression à 250 mm H_2O).

La ventriculographie, par la ponction, confirme la réapparition de la matière caséeuse et montre avec évidence, sur les clichés, l'ancienne déformation de la corne antérieure droite.

Réintervention en décembre 1942. — Il ne semble pas probable qu'une deuxième extirpation tumorale puisse assurer un résultat définitif. En conséquence, une opération de court-circuitage, genre Torkildsen, est entreprise.

A travers un trou occipital, un cathéter (n° 14) est introduit dans la corne du ventricule, puis conduit, de par une ouverture de craniectomie sous-occipitale, dans l'espace sous-arachnoïdien de la grande citerne. Suites opératoires satisfaisantes.

Quatre années après l'introduction intracranienne du cathéter, le malade travaille régulièrement. Les céphalées ont disparu.

Observation II

(D'après Agdo-Constancio Castells; rapportée par Rodriguez.)

M. A... (P.), trente-quatre ans, entre à la clinique le 6 mars 1947. Trois mois auparavant est apparue une céphalée, intermittente d'abord, puis s'accentuant avec tendance à devenir permanente, à localisation pariétale bilatérale, accompagnée de vomissements alimentaires, puis bilieux, abondants, faciles, se répétant plusieurs fois dans la même journée.

Peu à peu se précise une asthénie généralisée avec atteinte plus nette de la force musculaire dans les membres inférieurs. Récemment, le malade a accusé de la photophobie et de l'hyperacousie.

A son admission, bon état général, psychisme et faculté intellectuelle intacts.

Examen neurologique. — Membres supérieurs : diminution modérée bilatérale de la force musculaire, réflexes vifs des deux côtés, hyperalgésie généralisée, mobilité et coordination normales. Membres inférieurs : hypotonie bilatérale avec diminution globale de la force musculaire, réflexes ostéo-tendineux vifs des deux côtés, Babinski négatif.

Fond d'œil : œdème papillaire bilatéral discret.

Radiographie du crâne : destruction des apophyses clinoïdes postérieures, hyperostose frontale importante, épiphyse nettement déplacée vers le bas et en arrière.

Ventriculographie : après ponction de 180 cm^3 de liquide du ventricule droit, remplacés par 140 cm^3 d'air, la série de clichés ne montre aucune localisation précise.

Analyse du liquide de ponction ventriculaire : albumine, 0,47 g p. 1.000; éléments, 2.

Evolution : le 9 mai, au matin, le malade présente brusquement des troubles respiratoires. Il se cyanose et meurt.

Autopsie : tumeur du lobe frontal gauche, imperforation de l'aqueduc de Sylvius avec atrophie des plexus choroïdes.

Anatomie pathologique : tumeur dermoïde.

Observation III

(Résumée d'après F. Raymond et L. Alquier.)

Malade de trente-deux ans, vu au début de l'année 1902 pour : insomnie, agitation, céphalées, surtout nocturnes, puis vertiges, d'apparition récente.

Aggravation progressive de ces symptômes jusqu'en juillet de la même année, date d'installation d'un léger tremblement dans les deux mains. Un soir, étourdissement sans perte de connaissance ni vertige, mais sensation de faiblesse extrême dans les deux jambes, le paralysant pendant vingt minutes.

En novembre, recrudescence de tous les symptômes avec troubles visuels passagers.

En février 1903, la céphalée devient permanente avec des paroxysmes de plus en plus fréquents. La démarche est hésitante. Les vomissements surviennent, sans effort, à la fin des crises paroxystiques.

En mars 1903, première crise épileptiforme avec morsure de la langue et perte complète de connaissance, répétition de crises identiques les mois suivants.

Hospitalisé à la Salpêtrière en juillet, le malade voit son état s'améliorer sous l'influence d'un traitement antisyphilitique.

Examen de novembre 1903. — Démarche spasmodique avec élargissement du polygone de sustentation. Les quatre membres et surtout les membres inférieurs sont animés d'un tremblement menu, rapide, n'apparaissant qu'aux mouvements. La langue est de même le siège de fréquentes ondulations vermiculaires.

Parésie faciale droite avec participation du voile du palais.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés. La céphalée est devenue supportable et se manifeste par accès survenant indifféremment le jour ou la nuit. Stase papillaire.

Aucun trouble psychique autre qu'une diminution considérable de la mémoire portant surtout sur les événements récents.

Le 20 février 1904, crise de céphalée très intense avec vomissements, photophobie.

Ponction lombaire : grande quantité de liquide hypertendu qui, après centrifugation, donne un culot blanchâtre haut de 2 cm dans le tube.

Examen microscopique de ce culot : il s'agit d'une substance amorphe d'aspect graisseux se colorant en noir par l'acide osmique.

Le malade meurt le 3 mars 1904.

A l'autopsie, kyste dermoïde du lobe frontal droit occupant la moitié interne du lobe, comprimant et détruisant en partie la tête du noyau caudé.

A la coupe, elle est constituée par une substance d'un blanc laiteux d'aspect gras, onctueuse au toucher. Présence d'un certain nombre de poils blonds.

Les ventricules latéraux, le III[e] et le IV[e] sont très dilatés, ainsi que le trou de Monro qui admet l'extrémité du doigt. Les plexus choroïdes des ventricules latéraux sont épaissis, d'aspect villeux lardacé. L'hypophyse ne semble pas altérée.

On note la présence, sur les méninges molles, entre les circonvolutions cérébrales, d'un grand nombre de petits nodules, du volume d'un pois, arrondis, ayant une coloration blanchâtre et un aspect graisseux identique à ceux de la tumeur.

Dans le confluent sous-arachnoïdien inférieur, au voisinage immédiat de l'hypophyse, on découvre un grumeau irrégulier de matière caséiforme du volume d'un gros pois, absolument libre.

Pas de lésion dégénérative de la moelle.

En résumé, il s'agit d'un cas de kystes dermoïdes multiples : grosse tumeur du lobe frontal droit et semis de petits nodules sur les méninges cérébro-spinales, avec ouverture de plusieurs foyers dans les espaces sous-arachnoïdiens.

La constatation, à la phase ultime de la maladie, de la substance caséeuse des kystes dans le liquide céphalo-rachidien aurait pu permettre de diagnostiquer la nature exacte de ce tableau clinique.

Observation IV

(D'après M. Miller.)

Sujet de trente ans, sans antécédent neurologique, présente brusquement une crise convulsive généralisée, nocturne.

En deux ans, six nouveaux accès avec les mêmes caractères : crise nocturne brève suivie d'un sommeil profond pendant une heure environ. En même temps, un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles va rendre tout travail impossible. Le tableau se complète, dans les six derniers mois, d'une céphalée frontale.

Examen : désorientation dans l'espace et le temps. Les deux mains sont animées d'un tremblement lent et continu. Incoordination dans tous les mouvements, surtout dans les membres inférieurs, avec tendance à la chute, à gauche.

Ponction lombaire : pression, 150 mm H_2O; éléments, 85 (demi-polynucléaires, demi-lymphocytes) ; albumine, 0,26 g.

Fond d'œil : œdème papillaire bilatéral.

Ventriculographie : liquide intraventriculaire hypertendu. A la fin de l'aspiration, la seringue se remplit d'un liquide huileux, opaque, blanc jaunâtre, retrouvé des deux côtés.

Sur les clichés, nette augmentation du volume ventriculaire.

A cette période, le diagnostic de kyste dermoïde de la fosse postérieure fut porté, non confirmé par l'exploration immédiate qui s'ensuivit. Toutefois, un tube en polythène fut introduit dans le ventricule latéral, afin d'assurer un drainage externe.

Ce ne fut qu'à une étude ultérieure du ventriculogramme qu'un vague contour d'un kyste, dans la corne antérieure du ventricule droit, fut reconnu.

Déclin rapide de l'état général. Le malade meurt peu de temps après.

A l'autopsie, présence d'un volumineux kyste dermoïde du lobe frontal droit communiquant avec l'extrémité antérieure de la corne du ventricule latéral droit. Il contient des débris graisseux et quelques poils.

Les surfaces de revêtement ventriculaire ont microscopiquement une allure granuleuse, plus marquée dans l'aqueduc

de Sylvius qui, par ailleurs, est bloqué par une excroissance épendymaire simulant une tumeur polypoïde.

A l'examen histologique, nombreuses petites cellules inflammatoires infiltrant le revêtement ventriculaire. Le même processus réactionnel est retrouvé à l'examen de la masse polypoïde.

Soulignons le fait que, dans cette observation de kyste dermoïde rompu dans la cavité ventriculaire, l'obstruction de l'aqueduc responsable de l'hydrocéphalée s'avère être due, non à une gêne mécanique par débris détachés de la tumeur, mais à un épaississement inflammatoire de l'épendyme consécutif à l'irritation chronique d'écoulement liquidien.

Observation V

(Résumée d'après Logue.)

B. B..., âgé de deux ans. Peu après sa naissance, ses parents avaient remarqué une tuméfaction occipitale de la grosseur d'un pois.

A onze mois, la masse fut extirpée à l'hôpital local, mais l'incision n'était pas suivie de cicatrisation et donnait issue à un liquide jaunâtre, s'écoulant par intermittence.

A dix-huit mois, et à nouveau à deux ans, la plaie fut réexcisée sans succès au même hôpital.

Peu après, le jeune enfant est admis dans le Service du Professeur Logue.

L'examen révèle un petit orifice au niveau de la protubérance occipitale externe, émettant du pus à staphylocoques dorés.

Une radiographie de profil du crâne met en évidence une lacune grossièrement circulaire, de 1,5 cm de diamètre, bordée d'os scléreux et siégeant sur la ligne médiane de l'occiput, au-dessous de la protubérance occipitale externe.

Au cours d'une nouvelle exploration, on ne découvre pas de communication avec l'os sous-jacent et on excise à nouveau localement.

La quatrième intervention, plus heureuse, met en évidence la présence d'un petit conduit se dirigeant obliquement vers le bas, au niveau de la protubérance externe. Ouverture de l'os à ce niveau et mise à nu d'un kyste dermoïde extradural, avec pénétration du pédicule à son pôle supérieur.

La poche et son contenu furent complètement extirpés et la guérison, rapide, se maintenait aux consultations ultérieures.

L'examen microscopique de la masse tumorale montre une bordure d'épithélium pavimenteux avec présence de follicules pileux et de glandes sébacées.

Observation VI

(Publiée par Logue.)

Femme de soixante et un ans, présente depuis un an une symptomatologie de tumeur de la fosse postérieure avec hydrocéphalie interne.

La radiographie simple révèle la fusion des corps et des lames des 2e, 3e, 4e et 5e vertèbres cervicales. Par ailleurs, absence de lacune visible dans l'os occipital.

La ventriculographie confirme l'hydrocéphalie, et une déformation caractéristique de l'aqueduc en rapport avec la présence d'une volumineuse tumeur cérébelleuse.

Au moment de l'intervention, lorsque la tête fut rasée, une fossette de 2 mm de diamètre put être découverte au niveau de la protubérance occipitale externe. De cet orifice, un petit cordon descendant obliquement vers le bas, sur une courte distance, put être palpé.

Si la déformation congénitale de la colonne cervicale avait permis de suggérer la présence d'une tumeur intracranienne de même origine, la découverte de l'origine et du pédicule rendirent le diagnostic évident.

La tumeur, du volume d'un œuf, fut découverte au niveau du vermis et enlevée en bloc.

Le pédicule, après un court trajet de 2 mm à partir de l'orifice externe, se terminait en cul-de-sac dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Observation VII

(Selon Logue.)

Un fillette de quatre ans est admise à l'hôpital, dans un état semi-comateux, qui a été précédé pendant les trois derniers mois de céphalées tenaces avec changement de caractère, et de somnolences progressives.

A la ponction lombaire, il s'écoule un liquide laiteux dans lequel la culture du colibacille est positive.

Traitée par la pénicilline seule, par voies générale et locale, l'infection méningée est jugulée en dix-neuf jours, mais une pression élevée du liquide céphalo-rachidien persiste ainsi qu'un taux progressivement croissant de leucocytes.

Au cours de la quatrième semaine, réapparition de la somnolence, de l'irritabilité, de la raideur de la nuque et du syndrome infectieux, mais ces signes rétrocédèrent spontanément et la malade est renvoyée vingt jours après, apparemment guérie.

Deux semaines plus tard, l'enfant se plaint à nouveau de céphalées, vomit et tombe dans une somnolence permanente.

A l'examen, parésie faciale inférieure gauche; fond d'œil : œdème papillaire. Petite masse fluctuante au niveau de la protubérance occipitale externe. L'excision de la masse laisse sourdre un pus à colibacilles.

La malade est transférée dans le Service du Professeur Logue.

Examen à son entrée :

Aux membres inférieurs, ataxie du type cérébelleux avec diminution des réflexes des deux côtés.

Fond d'œil : œdème papillaire bilatéral.

Sur la radiographie de profil du crâne, présence d'un petit canal étroit à parois sclérosées, de 1 cm de long, conduisant à une lacune ovale de l'os occipital, au-dessous et à gauche de la protubérance interne.

Le diagnostic d'abcès cérébelleux médian est porté, et on ponctionne la poche à travers l'os occipital. Après aspiration de 15 cm^3 de pus, on injecte 20.000 unités de pénicilline et 2 cm^3 de Thorostrat.

L'examen bactériologique confirme la présence du colibacille.

Les radiographies en séries faites pendant les trois semaines et demie suivantes, révèlent en premier lieu une augmentation volumétrique sensible de l'abcès et une non-imprégnation de la capsule par le Thorostrat.

On décide l'intervention pour ablation totale.

Compte rendu opératoire. — Présence d'une petite corde de tissu reliant, à travers l'os occipital, une fossette dermique de la protubérance occipitale externe à la dure-mère.

A sa section, du pus et un grand nombre de poils, longs et dorés, révèlent la nature exacte du kyste.

Après ouverture de la dure-mère, on extirpe un kyste du volume d'un œuf surplombant le vermis et séparant les deux hémisphères cérébelleux.

Alors que le pédicule pénétrait à son pôle supérieur, une adhérence le rattachait à la moelle et à la partie inférieure du IV^{e} ventricule.

Etude histologique : kyste dermoïde infecté.

Evolution : suites opératoires normales, mais l'enfant ne se rétablit que lentement.

Revue à intervalles réguliers pendant trois ans consécutifs, elle paraît se développer comme un enfant normal.

Observation VIII

(Résumée d'après Logue.)

Fillette de seize mois, hospitalisée après excision d'une tuméfaction occipitale remarquée peu après sa naissance, et source d'un écoulement brunâtre persistant.

A l'excision de cette « loupe », on avait pu disséquer un fin tractus tissulaire reliant la peau à une lacune en forme de fente de l'os occipital.

L'examen anatomo-pathologique confirma la présence de fins cheveux noirs. Mais la plaie opératoire ne se cicatrisa pas dans le temps prévu. Cependant, quelques semaines plus tard, l'orifice dermique externe arrive à se fermer et l'enfant quitte l'hôpital.

Un an et demi plus tard, elle présente des symptômes alarmants. Crise de céphalée occipitale droite, vomissements, raideur de la nuque, puis, quatre mois après, l'enfant, de plus en plus somnolente, subit deux crises convulsives généralisées qui amènent une deuxième hospitalisation.

Examen : l'enfant est somnolente mais présente une raideur de la nuque, un Kœnig positif. Fond d'œil : pas d'œdème papillaire.

La ponction ventriculaire ramène un liquide hypertendu contenant 400 éléments polymorphes par centimètre cube, avec de nombreux staphylocoques dorés sensibles à la pénicilline.

En dépit d'un traitement par antibiotique, l'état empire rapidement, avec élévation de la température et accélération du rythme respiratoire.

L'enfant meurt deux jours plus tard.

Autopsie : méningite diffuse. Découverte, entre les hémisphères cérébelleux, d'un kyste dermoïde distendu par le pus, avec présence de nombreux poils longs et dorés. De son pôle supérieur se détache le pédicule qui, cheminant à travers l'os, va se confondre à la peau.

Observation IX (personnelle)

(Due à l'obligeance
de MM. les Docteurs Henri Pouyanne et Leman.)

Histoire de la maladie. — Z. B..., trente-neuf ans, cultivateur, est hospitalisé une première fois à Agen (Lot-et-Garonne), le 26 décembre 1952, dans le Service du Docteur Grèze, sur les conseils de son médecin traitant, le Docteur Lajugie. Ce praticien avait été frappé par l'apparition brutale, chez ce malade, d'une crise convulsive à vingt-sept ans, la première en date. Par la suite, en une période de douze années, le malade avait présenté en tout six nouveaux accès, toujours nocturnes. Il s'agit de crises Jacksoniennes droites, typiques, à début crural, gagnant ensuite le membre supérieur, n'atteignant pas la face, sans perte de connaissance.

Dans ses antécédents, on note seulement une gastrectomie pour ulcus.

A son premier examen, le Docteur Grèze note, outre une bradypsychie certaine avec obnubilation partielle, un syndrome hémiparétique droit déficitaire à prédominance faciale. Au cours de son hospitalisation, ce syndrome s'accentua, et une ponction lombaire alors pratiquée révèle une dissociation albumino-cytologique.

Eléments : 2. Albumine : 0,70.

Ce résultat, joint à l'aggravation clinique, détermine le Docteur Grèze à demander le transfert de ce malade dans le Service de neuro-chirurgie de Bordeaux.

Examen à son entrée, le 14 janvier 1953. — Examen difficile chez un malade coopérant assez mal en raison de la labilité de l'attention avec tendance à l'euphorie et net désintérêt de son état. On note une aphasie nominale discrète.

L'examen somatique est négatif.

Examen neurologique :

Nerfs craniens : hypoosmie ancienne; champ visuel normal; fond d'œil : outre de petites vésicules de dégénérescence chorio-rétiniennes périmaculaires très discrètes, on note un aspect de stase papillaire au début.

Membres supérieurs : les explorations motrice, sensitive et de coordination sont normales des deux côtés.

Membres inférieurs : réflexes vifs des deux côtés : les rotuliens sont égaux, l'achilien est plus exagéré à droite. Le réflexe culaire plantaire est indifférent.

A noter, surtout, un signe de Barré positif à droite.

Examens complémentaires :

Electro-encéphalogramme : le caractère pathologique essentiel de ce tracé est l'onde delta de type organique à 1-2 cycles seconde et 60 à 100 microvolts, localisée aux électrodes antérieures gauches, frontale gauche surtout, frontale inférieure gauche, frontale et préfrontale médianes et aussi rolandique gauche (fig. 1).

En résumé, foyer delta organique frontal gauche.

Radiographies simples : sur le cliché de profil, on note l'existence de deux petites calcifications arrondies, homogènes, se projetant au-dessus et en arrière de la selle turcique, de 2 mm de diamètre environ. Il existe, en outre, une calcification

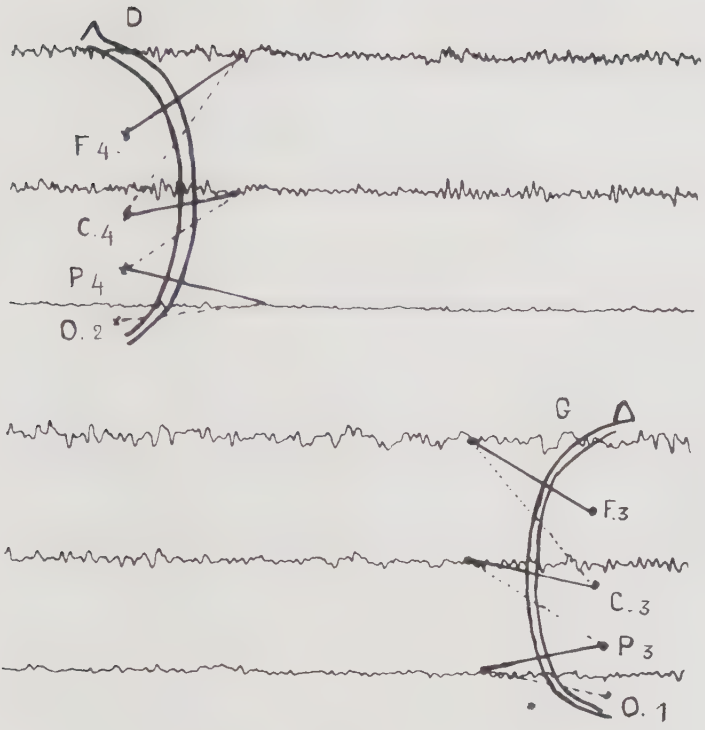

Fig. 1.

située sur la verticale de la selle, à 3 cm au-dessus de celle-ci, d'aspect granité. Sur les clichés de face, ces calcifications se projettent à un travers de doigt de la ligne médiane.

Artériographie carotidienne gauche, le 16 janvier 1953 : sur les clichés de profil, pris avec un rayon incident horizontal, on est d'abord très surpris de trouver une image de niveau liquidien indiscutable dans le lobe frontal gauche, surmontée d'une hyperclarté occupant toute la partie supérieure de celle-ci.

Le syphon carotidien et l'origine du groupe sylvien sont abaissés de façon importante, l'artère cérébrale antérieure a un aspect déroulé.

Sur les temps capillaires et veineux, le lobe frontal apparaît très avasculaire, bordé de vaisseaux étirés décrivant des courbes concentriques.

Intervention le 19 janvier 1953 (Docteurs Leman et Paulhet). — Assez grand volet frontal gauche, classique, facilement taillé en raison de la minceur de l'os. La dure-mère paraît très amincie et laisse voir le cortex par transparence; elle est modérément tendue et fluctuante. On ponctionne au trocart à ventriculographie dans le lobe frontal; on tombe immédiatement dans une énorme cavité kystique. On peut évacuer, à la seringue, de 40 à 50 cm^3 de liquide jaunâtre, puriforme, grumeleux, peu homogène. Ouverture rapide de la dure-mère. Incision d'un couvercle de cortex, celui-ci est d'épaisseur très réduite (5 mm environ), et on tombe immédiatement dans la cavité ponctionnée. Le contenu est en partie aspiré et immédiatement remplacé par des cotons pour éviter l'affaissement du cortex. L'ouverture est alors agrandie, et on fait l'hémostase de ses bords. Tout le contenu est aspiré, et on trouve au point déclive une masse d'aspect vaguement sébacé et de nombreux poils de couleur blanche. Les parois de la cavité sont formées d'un tissu rosé lisse, sans que l'on puisse trouver de plan de clivage entre cette paroi et le cerveau. En dedans, apparaît la corne frontale du ventricule latéral, dont on voit l'épendyme translucide. En quelques endroits, la poche est tapissée de plaques d'un tissu bourgeonnant assez résistant; on en prélève un fragment à la curette, pour l'anatomo-pathologiste. En dehors, présence d'une petite plaque calcique. La partie de la poche située près de la ligne médiane et en arrière est formée d'une plaque résistante, blanchâtre, où les poils sont adhérents.

Cette plaque, qui peut se mobiliser en masse, est située nettement en arrière du plan vertical passant par la petite aile que l'on a découvert par la résection d'une partie du plancher de la poche. Le siège de cette plaque ne permettant pas son ablation, on se contente de réviser la poche et de la rincer une dernière fois. Suture assez étanche de la dure-mère. Fixation du volet au fil métallique. Sutures à l'ordinaire.

Durée : quatre heures et demie. Intervention bien supportée.

Anatomie pathologique (Docteur Leger). — « Sur une des coupes, on observe des débris hératosiques et des poils.

« Sur une deuxième coupe, l'aspect est beaucoup plus

démonstratif : l'épithélium pavimenteux qui tapisse la cavité se montre hyperplasié, sans basale.

« Il existe une prolifération importante de cellules de type malpighien présentant des anomalies nucléaires et des mitoses; en plusieurs points, on observe des digitations profondes et mal limitées qui s'enfoncent dans les tissus sous-jacents infiltrés d'éléments inflammatoires. On note quelques ébauches de globes cornés.

« Conclusion : dégénérescence épithéliomateuse (spino-cellulaire) d'un kyste à revêtement épidermique ».

Evolution. — Après un traitement radiothérapique post-opératoire, le malade revient chez lui, le 21 mars 1953, dans un état satisfaisant. Les troubles mentaux disparaissent, et il peut reprendre son travail peu après.

Le 28 janvier 1954, soit neuf mois après, le malade consulte à nouveau pour des crises de céphalées qui évoluent depuis deux semaines, avec amblyopie récente. L'examen trouve une hémiparésie droite prédominante au membre supérieur, sans manifestation comitiale.

Fond d'œil : œdème papillaire bilatéral. On ponctionne par un des trous du trépan du volet, et on peut évacuer 80 cm^3 de liquide puriforme que l'on remplace par une même quantité d'air. Les clichés radiographiques dessinent très exactement les contours d'une poche très volumineuse dans laquelle on note la saillie de bourgeons tumoraux (voir figure 2, p. 28).

L'hémiparésie s'améliore puis s'aggrave à nouveau, déterminant une nouvelle hospitalisation.

Le 7 mars 1954, le malade ne peut plus mobiliser volontairement son bras droit. A cette époque, on note un net changement dans le psychisme du patient qui, d'euphorique antérieurement, devient apathique. Une nouvelle exploration est décidée.

Réintervention, le 12 mars 1954 (Docteurs Leman et Malineau). — Soulèvement facile du volet. A l'ouverture de la dure-mère, on retrouve le kyste opéré la première fois, avec un contenu séro-puriforme, quelques formations pileuses dans la profondeur, vers la base. Ce kyste, qui a diminué de volume, est évacué. En dedans et en arrière, il est bordé par une

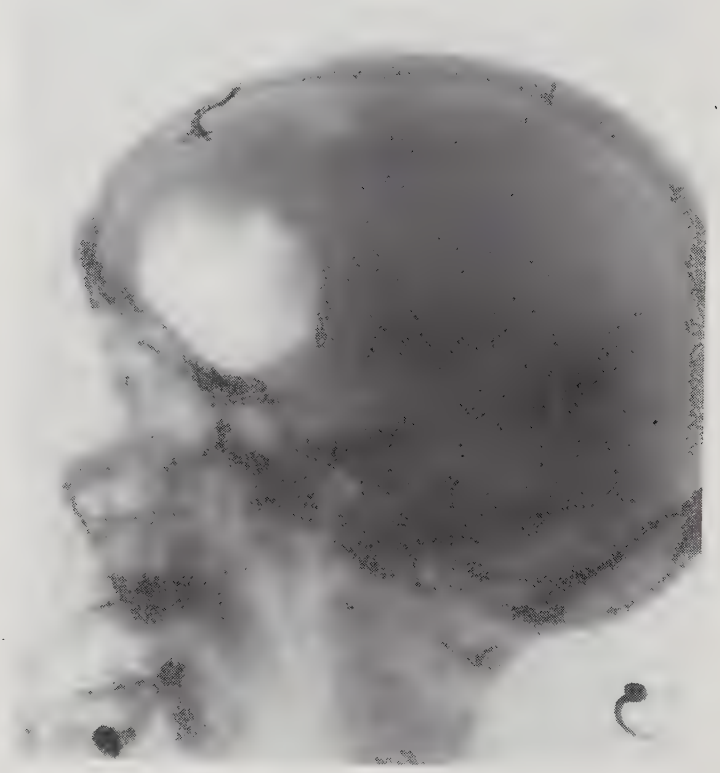

Fig. 2.

énorme masse solide qui se prolonge loin vers la zone motrice, va jusqu'à la faux qu'elle envahit. Cette tumeur dure est fragmentée au bistouri électrique. On peut enlever la partie antérieure; ce faisant, on a des difficultés d'hémostase et l'on doit cliper de grosses branches de la cérébrale antérieure. Vers l'arrière, la tumeur est trop près de la région motrice pour qu'il paraisse raisonnable d'en essayer l'exérèse totale. Sutures à l'ordinaire.

Intervention bien supportée.

Anatomie pathologique : « Epithélioma pavimenteux ».

Evolution : suites postopératoires simples.

Régression de l'hémiparésie. Le malade rentre chez lui le 28 mars 1954.

En résumé, installation, chez un homme de trente-neuf ans, qui présentait depuis douze ans des crises Bravais-Jacksoniennes, d'un syndrome d'hémiparésie droite associée à un syndrome d'hypertension intracranienne avec troubles mentaux de type frontal.

A l'électro-encéphalogramme, foyer delta-organique frontal gauche.

Sur les radiographies, calcifications suprasellaires et image de niveau liquidien très curieuse, sur les clichés pris en incidence de Lysholm.

Artériographie : volumineuse néoformation avasculaire frontale gauche.

L'évolution, lente dans une première période, marquée uniquement par des crises comitiales, semble être, par suite, accélérée en rapport avec la dégénérescence épithéliomateuse.

ÉTUDE CLINIQUE

Fréquence

C'est une affection rare. D'après la statistique de Cushing, les « kystes dermoïdes » représentent 0,75 % de l'ensemble des tumeurs intracraniennes; ce chiffre serait de 0,9 % pour Olivecrona. Sur un total de 2.023 tumeurs intracraniennes, Bailey relève 15 « kystes dermoïdes ».

Au Centre neuro-chirurgical de Bordeaux du Docteur Henri Pouyanne, nous avons retrouvé 2 observations de « kystes dermoïdes » intracraniens sur un total d'environ 1.500 néoformations opérées. La première concernait une tumeur perlée paraventriculaire. Nous ne reprenons pas cette observation qui a fait l'objet de la thèse de James en 1946.

A la suite d'une révision soigneuse de la littérature mondiale, Salamanca, en 1951, élève à 218 le nombre de « kystes dermoïdes » intracraniens connus.

Age

Constatés classiquement à l'âge moyen de la vie, ils peuvent se manifester aux deux extrêmes et plus particulièrement chez le nourrisson. Parfois ils constituent, pour reprendre l'expression de Love et Kernohan, « une découverte fortuite au cours d'une nécropsie soigneusement conduite ».

Symptomatologie

Il est certes des cas exceptionnels où le diagnostic peut être porté d'emblée, telle l'observation VII de MM. Raymond et Alquier où une ponction lombaire avait ramené la substance caséeuse d'un kyste dermoïde rompu. Mais, dans tous les autres cas, comme pour toutes les néoformations intracraniennes à évolution lente, le diagnostic est difficile à poser. Il nécessite des examens neurologiques minutieux et souvent répétés.

On peut schématiquement distinguer :

— Des signes de localisations, liés au siège tumoral;

— Un syndrome d'hypertension intracranienne.

1° *Les signes de localisations* sont très variés. Ils peuvent constituer :

— Un syndrome d'atteinte des nerfs craniens avec névralgie, parésie et paralysie. L'histoire clinique se complète peu à peu, mais en général sur plusieurs années, par compression des formations nerveuses voisines, réalisant ainsi des tableaux très polymorphes.

— Un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux, comme dans une observation de Lecuire : il s'agit d'une femme de quarante-huit ans qui présente, en 1934, une névralgie faciale droite d'apparence essentielle. Le tableau se complète en 1942 par une hémiparésie faciale associée à de violentes douleurs cervicales et à un début de surdité droite. L'évolution aboutit en 1950 à un trouble de la marche.

Soulignons que ce tableau clinique est le résultat de seize années d'évolution.

— Un syndrome hémisphérique : nous ne voulons prétendre en énumérer toutes les formes clinique. Notons surtout la fréquence des crises comitiales généralisées ou Bravais-Jacksoniennes, comme ce fut le cas dans notre observation.

2° *Le syndrome d'hypertension intracranienne.* — On ne doit plus attendre sa constitution pour porter le diagnostic de tumeur intracranienne.

La céphalée est le plus souvent rapportée.

Les vomissements, du type cérébral, en fusée.

Les troubles psychiques. La labilité de l'attention est un signe précieux. Très fréquemment, le sujet est apathique, indifférent, plus ou moins désorienté dans l'espace et dans le temps.

Les examens complémentaires :

— Le fond d'œil : tous les intermédiaires sont possibles, de la simple hyperhémie à la stase confirmée.

— La ponction lombaire : à proscrire lorsqu'il y a une stase papillaire; montre parfois, lorsqu'elle est pratiquée, une dissociation albumino-cytologique. La réaction cellulaire, comme dans l'observation IV de Miller avec 85 éléments, est peut-être explicable par le siège paraventriculaire de la tumeur. Nous avons vu par ailleurs que la présence de matière caséeuse dans le liquide céphalo-rachidien est hautement significative.

— La radiographie simple : parfois mise en évidence de quelques calcifications. Elles rappellent, d'après Lindgren, l'aspect de celles que l'on voit dans les chordomes. Les éléments calcifiés isolés sont plus volumineux et plus irréguliers que ceux que l'on observe dans les craniopharyngiomes ou les gliomes.

Nous insisterons plus particulièrement sur la présence, dans notre observation, d'un niveau liquidien intracranien, fait qui, à notre connaissance, n'a jamais été signalé. Il résulterait, semble-t-il, une sédimentation intrakystique. Nous supposerons que ce signe radiologique pourrait être plus souvent retrouvé si les radiographies étaient prises, comme ce fut réalisé dans notre cas, avec un rayon incident horizontal selon l'incidence recommandée par Lysholm.

— Electro-encéphalogramme: en raison de son inocuité,

cet examen sera pratiqué chaque fois que l'on soupçonnera une tumeur intracranienne.

— Ventriculographie : seul procédé de diagnostic topographique avant l'apparition de l'artériographie et de l'électroencéphalogramme, peut donner des renseignements très précis dans les tumeurs de siège paraventriculaire, comme dans l'observation de Delmas-Marsalet, Pauly et Pouyanne rapportée dans la thèse de James.

Cependant, entre autres, les risques de ponction du kyste dermoïde suivie de fistulisation secondaire dans les espaces ventriculaires en font une méthode d'exploration non anodine.

— Artériographie : encore peu étudiée; mais, par sa facilité d'emploi, tendra à précéder la ventriculographie et suffira le plus souvent.

Evolution

L'évolution est essentiellement lente (douze années pour notre observation, seize pour celle de Lecuire).

La lente accumulation des produits de sécrétion peut aboutir à une complication grave : la rupture kystique.

Elle se traduira sous forme d'accident vasculaire cérébral aigu avec coma et mort en quelques heures ou jours. L'obtention, à la ponction lombaire, d'un liquide huileux redressera le diagnostic, sans apporter toutefois un meilleur pronostic.

Un tableau moins bruyant pourra être constitué par une fissuration kystique avec écoulement permanent du contenu dans les espaces ventriculaires. Il a été démontré expérimentalement que le cholestérol contenu dans ce liquide exsudé est responsable de l'hypertrophie diffuse des cellules épendymaires (Bender, Grinfield). Il en résulte, à la longue, un tableau d'hydrocéphalie interne.

Formes cliniques

En ne citant que pour mémoire :

— les formes étiologiques,

— les formes évolutives avec ou sans complication,

nous voudrions nous attacher à dégager une forme topographique très caractéristique qui mérite, pensons-nous, une étude particulière : *la forme de la fosse cérébrale postérieure.*

Nous prendrons comme type de description la forme du nourrisson et du jeune enfant.

Dans la majorité des cas, les parents viennent consulter parce que leur enfant présente une tuméfaction, à topographie médiane, au-dessous de la protubérance occipitale externe. Elle est souvent le siège d'un suintement continu entraînant une agglutination des cheveux avoisinants.

L'examen physique s'attachera à mettre en évidence, par une palpation minutieuse, le « dermal sinus tract » des Anglo-Saxons, cordon tissulaire reliant la tuméfaction à l'os occipital. L'orifice externe de ce pédicule doit être systématiquement recherché.

La radiographie révélant une lacune arrondie ou ovalaire, à trajet oblique sur le profil, localisée sous la protubérance occipitale, confirmera le diagnostic.

L'évolution constante vers de graves complications infectieuses est une caractéristique de cette forme clinique.

Ainsi, les réinterventions de « propreté » vouées à l'échec par la persistance du sinus dermique aboutissent à une suppuration chronique de la tuméfaction occipitale.

Mais l'ensemencement méningé à partir d'un kyste dermoïde intracranien infecté est, en pratique, la complication la plus redoutable. Elle réalise une méningite aiguë cérébro-spinale à flore microbienne variée (colibacille, proteus, staphylocoque...) qui réagit au traitement médical habituel. Toutefois, les rechutes seront toujours à craindre

tant que persistera le foyer infectieux initial. Nous exposerons dans le chapitre de thérapeutique la ligne de conduite préconisée par Logue ayant, en la matière, la plus grande expérience personnelle.

L'intérêt récemment suscité par cette forme topographique, bien individualisée, permet d'envisager, dès à présent, d'heureuses incidences pratiques en pédiatrie.

ÉTUDE ANATOMIQUE

Généralités

Si les « kystes dermoïdes » peuvent siéger n'importe où dans la cavité cranienne, le tiers des cas diagnostiqués a été localisé dans la fosse cérébrale postérieure, sur la ligne médiane ou près d'elle (Brocke, Klencke et Swift). La localisation temporo-frontale vient en second lieu.

Ils se présentent généralement sous forme d'une masse tumorale unique. Cependant, la possibilité de kystes dermoïdes multiples nous est révélée par l'excellente observation de Raymond et Alguier (observation III). On se souvient qu'il s'agissait d'un volumineux kyste dermoïde du lobe frontal droit associé à un semis de petits kystes de la grosseur d'un pois, parsemés entre les circonvolutions centrales. On constate ainsi que leurs dimensions peuvent varier de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre, les kystes dermoïdes étant, d'après Rodriguez, plus volumineux que les kystes épidermoïdes.

De forme arrondie ou ovalaire, leur aspect extérieur retient plus particulièrement l'attention et, à ce sujet, il nous est agréable de retranscrire la célèbre description de Cruveilhier : « La tumeur avait un aspect particulier; elle se distinguait par le brillant métallique, comme l'argent ou comme une perle de la plus pure eau ».

Mais il n'en est pas toujours ainsi et Bailey et Schroeder rapportent des observations où la tumeur se présentait sous un aspect... « dépoli et grisâtre ».

Enfin, leur consistance, sans être fluctuante, est molle et dépressible à la pression digitale.

Aspects macroscopiques

Le « kyste dermoïde » est constitué par deux structures élémentaires : une coque et un contenu.

La coque est d'épaisseur variable en fonction de l'âge de la néoformation. Dans les formes anciennes, les concrétions calcaires sont de rencontre fréquente. La surface interne, relativement lisse, donne l'impression de revêtement cutané. La présence de formations pileuses permet de porter le diagnostic de kyste dermoïde. Représentées sous l'aspect de duvet ou de longs cheveux, ces formations sont soit isolées, soit groupées en touffes; notons, d'autre part, que leur couleur est sans rapport avec la teinte des cheveux de l'individu.

Le contenu est constitué progressivement par accumulation des produits de sécrétion et de desquamation de l'épithélium de revêtement interne. Son aspect est variable :

— Compact, comme dans les kystes épidermoïdes, sous forme d'une masse stratifiée blanchâtre formée par la juxtaposition de lames concentriques desquamées;

— Ou masse onctueuse, blanc jaunâtre, comparable à du mastic.

L'examen chimique de cet exsudat révèle la présence de nombreux cristaux d'acides gras et de cholestérine. Cette dernière serait un produit de dégradation de la substance kératoyaline.

L'existence d'un « dermal sinus tract » connectant la tumeur à la peau est une caractéristique anatomique des kystes dermoïdes de la fosse cérébrale postérieure. Dans la majorité des cas, ce pédicule s'individualise à partir du pôle supérieur de la tumeur.

Etude histologique

L'aspect histologique du revêtement interne détermine la différence entre kyste dermoïde et kyste épidermoïde.

— Revêtement épithélial simple pour les épidermoïdes,

— Couches complètes de la peau avec ses annexes pour les dermoïdes.

Au point de vue microscopique, le revêtement épithélial est du type malpighien polystratifié avec les couches habituelles (couche basale génératrice, couche du corps muqueux de Malpighi, couche granuleuse, *stratum lucidum, stratum disjunctum*).

Dans les kystes dermoïdes, les glandes sudoripares et sébacées peuvent être bien constituées ou seulement rudi-

Fig. 3.

(D'après Logue.)

mentaires (Logue). Les follicules pileux sont normaux, avec moelle, écorce, gaines épithéliales; quant aux poils eux-mêmes, ils sont variables dans leur répartition, leur taille et leur teinte (fig. 3).

La lumière du *dermal sinus tract* est limitée par du tissu épithélial malpighien.

L'évolution histologique est généralement bénigne. Il nous a été donné de suivre une évolution différente dans l'observation IX du Service de neuro-chirurgie de M. le Docteur H. Pouyanne. A ce sujet, une révision de la littérature médicale ne nous a pas permis de retrouver pareille éventualité pour la localisation intracranienne.

Il ne nous reste qu'à poursuivre notre étude par comparaison avec les cas de dégénérescence constatés pour les « kystes dermoïdes » de l'ovaire et du médiastin.

Dans la thèse de Coury, on relève la statistique de Fox et Hospas, selon laquelle 4 % de tous les dysembryomes intrathoraciques sont des kystes dégénérés. Sur les 8 cas connus, 7 sont des épithéliomas spino-cellulaires ou adénocarcinomes, et le dernier un sarcome.

Dans l'étude de Silverman groupant 82 cas de « kystes dermoïdes » de l'ovaire comprenant, soulignons-le, 93 % de véritables tératomes, un seul cas de dégénérescence est observé. Il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux spino-cellulaire.

En conclusion, remarquons, avec Monod, que ces tumeurs, d'origine dysplasique, sont édifiées par des tissus normaux: ce ne sont pas des cancers, et leur potentiel de croissance est limité. Néanmoins, elles peuvent, au cours de leur évolution, devenir cancéreuses. Cette cancérisation se ferait aux dépens d'une cellule épithéliale isolée réalisant un véritable *tumor in tumore*, les autres éléments tissulaires ne subissant aucune transformation maligne.

PATHOGÉNIE

L'histogénèse des « kystes dermoïdes » intracraniens a suscité et suscite encore de nombreux travaux.

Il ne nous aurait pas apparu nécessaire de citer les anciennes hypothèses émises à ce sujet si une publication récente de tumeur congénitale n'était venue les ressusciter de leurs cendres. En effet, KIMMEL et EKMOYER rapportent, en 1950, le cas d'une tumeur découverte dans le cerveau d'un enfant hydrocéphalique de dix-neuf jours. Cette formation contenait cinq fœtus humains plus ou moins complets; deux d'entre eux étaient distinctement individualisés, les trois autres seulement représentés par leurs extrémités.

Dès 1832, Geoffroy SAINT-HILAIRE énonçait pour les « kystes dermoïdes » l'hypothèse de la diplogénèse, selon laquelle « deux fœtus se soudent l'un à l'autre, mais l'un se développe plus que l'autre, et finit par l'inclure et l'étouffer ». La tumeur ne représente que cet embryon rudimentaire englobé.

Nous retrouvons une conception voisine dans l'hypothèse de MARCHAND; ce dernier admet « une fécondation accidentelle d'un ovule et de son globule polaire; celui-ci, loin d'avorter, donne un embryon atypique serti dans l'œuf normal ».

Puis, dans le même ordre d'idées, nous trouvons la théorie blastomérique défendue par ROUX, LECÈNE, etc. Elle est basée sur le fait que les blastomères conservent un potentiel totivalent primitif. Ainsi, par la date d'isolement d'un

de ces éléments au sein de l'organisme, s'expliquerait l'existence possible d'une gamme de néoformations des épidermoïdes les plus simples aux tératomes les plus complexes.

Pour mémoire, nous citerons la théorie endothéliale de Perls, défendue par Klebs, Wagner, Nehrkorn, selon laquelle la tumeur n'était qu'un endothélium dérivé des cellules de l'enveloppe pré-arachnoïdienne.

Nous développerons plus particulièrement la théorie de l'inclusion épiblastique à la période embryonnaire, la plus généralement admise à l'heure actuelle. Elle se base essentiellement sur l'embryologie du système nerveux central. Chez les vertébrés, ce système se développe à partir d'une « plaque neurale » de l'ectoderme située dans la région médio-dorsale. C'est au stade d'isolement du tube neural de l'ectoderme, que de petits îlots de cellules ectodermiques peuvent se loger le long du tube neural. Logue situe ce processus au cours de la troisième ou quatrième semaine de la vie embryonnaire.

Dans un mémoire au Congrès de Chirurgie de 1885, le Professeur Massé, de Bordeaux, fournissait la preuve de la théorie d'inclusion tissulaire. Cet auteur fit des greffes intrapéritonéales de lambeaux de peau chez de jeunes rats blancs. « ... Au bout de deux mois, les greffes s'étaient transformées en kyste à paroi résistante et à contenu caséeux de coloration jaunâtre. L'examen microscopique du caséeum révéla de la graisse, des cristaux de cholestérine, des cellules épidermiques et des poils. On voyait, d'autre part, des poils implantés sur la paroi de ce kyste, qui constituaient ainsi des dermoïdes parfaits, dus à une inclusion expérimentale. »

En conclusion, pour les « kystes dermoïdes » simples, la théorie de l'enclavement tissulaire paraît satisfaisante, bien que le mécanisme intime de cette inclusion ectodermique demeure encore hypothétique.

ESSAI DE MISE AU POINT NOSOLOGIQUE

Peu de lésions ont joui dans la littérature d'une terminologie aussi riche. Parmi la douzaine de termes proposés, nous voudrions retenir quelques synonymes le plus souvent cités et nous efforcer d'expliquer les raisons de leur emploi.

Leur choix répond à des considérations anatomiques, biochimiques ou histopathogéniques.

Considérations anatomiques

Afin de rappeler cet aspect extérieur si caractéristique de la tumeur, Cruveilhier crée, en 1829, le terme de « tumeur perlée ». Mais nous avons vu, dans notre étude anatomique, que ce critère anatomique était inconstant.

Considérations biochimiques

Johannes Mueller justifie son terme de « cholesteatome » par la grande richesse en cristaux de cholestérine du produit de sécrétion intrakystique.

Mais déjà, en 1854, Virchow conteste une composition invariable au liquide intracavitaire et, de ce fait, nie l'importance de sa teneur en cholestérol. Aussi, s'en remet-il à la proposition première de Cruveilhier.

La plupart des auteurs contemporains (Dandy, Askenazy, Love et Kernohan, Rodriguez, etc.) bannissent définitivement le terme de cholestéatome, jugeant la cholestérine comme un élément non spécifique de sécrétion, et donc impropre à caractériser ces néoformations.

D'autre part, dans des tumeurs d'origine très différente, il n'est pas rare de retrouver des dépôts de constitution chimique identique. Depuis longtemps des foyers d'inflammation chronique ont reçu la même dénomination. Ainsi, le cholestéatome secondaire de l'oreille moyenne. La même confusion reste possible avec les formations cholestéatomateuses des voies urinaires. Dans les deux cas, la néoformation résulte d'une hyperplasie de la muqueuse avec métaplasie épidermoïde, secondaire à une inflammation chronique.

Or, nous venons de conclure le chapitre précédent en admettant l'origine congénitale des kystes dermoïdes.

Ainsi, deux processus de nature si différente se trouveraient confondus dans une même terminologie. C'est pourquoi, avec Martin et Davis, nous préconiserons l'emploi du terme de cholestéatome aux seules masses granulomateuses d'origine inflammatoire.

Considérations histopathogéniques

Remak, et plus tard Bostroem, pour des raisons purement pathogéniques, créent le terme d'épidermoïde et de dermoïde. Cette conception fut partagée par de nombreux auteurs, et en particulier par Critchley et Ferguson qui adoptent le terme général d' « épidermoïde » parce « qu'il est bref, précis et suggère leur nature épithéliale ». Mais Dandy fait remarquer que ce terme ne peut s'appliquer qu'aux tumeurs dérivées exclusivement des cellules épidermiques et qu'il faudrait distinguer une variété « dermale » d'épidermoïde, ce qui prêterait à confusion.

En 1942, Peyton et Baker, de l'Université de Minnesota, en reviennent à l'emploi séparé de « kyste dermoïde » ou de « kyste épidermoïde », selon leur nature histologique.

En résumé, il est très embarrassant de trouver un terme général pouvant englober les différentes variétés tumorales. Aussi, par comparaison aux « kystes dermoïdes »

intrathoraciques, et avec Coury, nous pensons que le terme de « dysembryome hétéroplastique » est le plus apte à créer ce cadre nosologique plus étendu sans l'élargir à l'excès. En effet, cette nosologie a l'avantage de grouper sous une étiquette commune : les kystes épidermoïdes, les kystes dermoïdes, les tératomes et les embryomes. Autrement dit, l'ensemble des tumeurs congénitales ne résultant pas, à priori, d'un vice de formation des organes locaux. On conservera toutefois l'emploi pratique de « kyste dermoïde » dans un sens purement clinique.

THÉRAPEUTIQUE

L'essor récent de la neuro-chirurgie a rendu les « kystes dermoïdes » accessibles à une sanction thérapeutique radicale. L'exérèse chirurgicale est, en effet, le seul traitement efficace de ces néoformations.

Selon le cas, la conduite à tenir répond aux trois principes suivants :

— Repérer et extirper en masse la tumeur;

— Soulager la compression et lutter contre l'hypertension intracranienne;

— Eviter les complications.

Chaque forme anatomique va poser des problèmes thérapeutiques particuliers.

Pour les tumeurs épidermoïdes de l'angle ponto-cérébelleux, Lecuire préconise une ponction préalable du ventricule latéral avec mise en place d'un trocard à demeure pour toute la durée de l'intervention. Il est d'autre part indispensable, pour cet auteur, de commencer par évider à la curette le contenu du kyste afin d'effectuer ensuite dans de meilleures conditions l'extirpation complète de la coque. Cette exérèse s'effectuera avec le maximum de douceur et très progressivement, dans le souci constant d'éviter une brusque décompression de la région bulbo-protubérantielle; le tout sous anesthésie générale avec intubation trachéale permettant éventuellement une respiration assistée efficace.

Les tumeurs épidermoïdes à localisation hémisphérique ou paraventriculaire sont souvent bien encapsulées pour permettre, comme dans l'observation de James, une exérèse

totale. Dans ce cas, après un évidement aux trois quarts de la tumeur, M. le Professeur Louis Pouyanne clive facilement, du tissu nerveux adjacent, de larges lambeaux de la portion périphérique plus dure et plus feuilletée que le reste.

Dans les tumeurs à contenu « dermoïde », les parois sont parfois, comme dans notre observation, trop mal individualisées pour que l'on puisse envisager une énucléation totale. Le siège de la tumeur est, par ailleurs, un deuxième obstacle s'opposant à une extirpation complète.

Dans cette dernière éventualité et lorsqu'il existe un blocage d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, on peut être amené à envisager des interventions palliatives de dérivation. Howard et Brown (observation I) rapportent le cas d'un malade atteint d'un kyste dermoïde frontal chez lequel ils durent pratiquer l'intervention de Torkilsen. Le résultat heureux qui s'ensuivit se maintenait quatre années après l'intervention avec une intégrité parfaite du cathéter intracranien sur les clichés de contrôle.

Les kystes dermoïdes de la fosse cérébrale postérieure posent quelques problèmes thérapeutiques.

Si l'on comprend pourquoi les excisions répétées de la tuméfaction suintante sous-occipitale ne peuvent aboutir à une cicatrisation définitive par la persistance de la tumeur intracranienne, il était logique de se demander si cette extirpation en bloc « kyste-pédicule » ne présentait pas quelques dangers.

En réponse, Logue rapporte le cas d'un ensemencement méningé secondaire à une intervention sur un kyste apparemment non infecté. Toutefois, l'acte opératoire avait permis d'isoler, de déterminer la sensibilité du germe aux antibiotiques et de traiter cette méningite très précocement. De son expérience personnelle, cet auteur en déduit que la survenue de complications redoutables, en particulier de méningite, est très souvent inévitable et que, en définitive, une ablation précoce, sous surveillance médicale, représente la méthode la moins dangereuse.

Dans les suites opératoires, nous devons signaler l'éventualité de méningite aiguë puriforme aseptique, complication due, d'après Critchley et Ferguson, aux passages de cristaux de cholestérine dans les espaces sous-arachnoïdiens. Elle débute du deuxième au quatorzième jour et guérit en quinze à dix-huit jours.

Malgré les perfectionnements des techniques neurochirurgicales depuis la première intervention heureuse rapportée par Esmarch en 1856, le pronostic demeure encore très réservé.

Des rares statistiques publiées, on note celles de Mahoney avec 30 % de mortalité, Findeisein avec 57 % et enfin de Love et Kernohan avec 14 %.

CONCLUSIONS

I. — Les « kystes dermoïdes » intracraniens, rares mais non exceptionnels, méritent d'être connus, non seulement des neuro-chirurgiens, mais encore des praticiens et plus particulièrement des pédiatres qui peuvent être amenés à voir des formes à début méningitiques.

II. — Le diagnostic pré-opératoire est difficile. La seule clinique permet de supposer l'existence d'une néoformation intracranienne. La radiographie simple révèle parfois des calcifications dont l'aspect n'est pas pathognomonique. Plus significative semble être la constatation, comme dans notre observation d'une image de niveau liquidien intracranien jamais signalée à notre connaissance. La présence de caséum dans le liquide céphalo-rachidien suppose une rupture kystique de rencontre peu fréquente.

Les kystes dermoïdes de la fosse cérébrale postérieure sont individualisés par la présence du « dermal sinus tract » des Anglo-Saxons reliant, à travers une lacune osseuse, le kyste à une tuméfaction de la protubérance occipitale externe. Les risques infectieux sont une conséquence de cette particularité anatomique.

III. — L'évolution généralement bénigne de ces néoformations ne doit pas nous faire perdre de vue l'éventualité toujours possible d'une dégénérescence du type « tumor in tumore ».

IV. — La théorie de l'inclusion épithéliale à la période embryonnaire est unanimement admise. Toutefois, le mécanisme intime de cet enclavement demeure encore très obscur.

V. — Le vocable commode de « kyste dermoïde » nous a permis d'étudier, sous une même étiquette clinique, des kystes épidermoïdes les plus simples aux kystes dermoïdes les plus complexes, que nous proposons de réunir, comme l'a préconisé Coury, dans le cadre plus général des « dysembryomes hétéroplastiques ».

VI. — La neuro-chirurgie permet un traitement efficace de ces néoformations. L'électro-encéphalogramme et l'artériographie suffisent généralement à déterminer la localisation exacte, la ventriculographie étant réservée aux cas où celle-ci reste imprécise.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
L. POUYANNE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 12 Mars 1956
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Alpers (B. J.). — Cerebral Epidermoids (Cholesteatomas). *Amer. J. Surg.*, 1939, **43**, 55-65.

Asenjo (A.), Gasmuri (R.) & Espinoza (J.). — Epidermoide intracraneo supra e infratentorial. *Rev. Med. de Chile*, 1943, **61**, n° 6.

Askenazy (H.). — Les tumeurs perlées du névraxe. *L'Encéphale*, 1938, **1**, 1-30.

Bailey (P.). — Cruveilhier's « Tumeurs perlées ». *Surg. Gynec. and Obst.*, 1920, **31**, 390-401.

Bhende (Y. M.). — Epidermoids of the Brain. *Arch. Pathol.*, 1947, **43**, 570-578.

Black (H.). — Intracranial epidermoids occurnig simultaneously below and above the tentorium. *Arch. Neuro. and Psych.*, 1943, **49**, 14-220.

Bostroem (E.). — Über die pialem epidermoïde, dermoïde und lipome und die duralem dermoïde. *Zbl. allg. Path. path. Anat.*, 1897, **8**, 1-98.

Brock (S.) & Klenke (D. A.). — A case of dermoid overling the cerebellar vermis. *Bull. neurol. Inst. N. Y.*, 1931, **1**, 328.

Courville (C. B.) & Kimball (T. S.). — Subpial dermoid cyst of inferior cerebellar vermis. *Bull. Los Angeles neurol. Soc.*, 1936, **1**, 84.

Coury (C. R.). — Les « kystes dermoïdes » intrathoraciques. Thèse, Paris, 1944.

Critchley (M.) & Ferguson (F.). — The cerebrospinal epidermoids. *Brain*, 1928, **51**, 334-384.

Cruveilhier (J.). — Anatomie pathologique du corps humain. J.-B. Baillière, édit., Paris, 1829, **1**, 341.

Dandy (W. E.). — Brain « Tumeurs perlées » (Pearly Tumors, Epidermoids) in Dean Lewis. *Practice of Surgery*, **12**, 654-658.

Dyke (C. G.) & Davidoff (L. M.). — Encephalographic appearence of an intraventricular epidermoid. *Bull. neurol. Inst. N. Y.*, 1937, **6**, 489-493.

Esmarch (F.). — Cholesteatom in Stirnbein. *Virchows Arch. path. Anat.*, 1856, **10**, 307.

FINDEISEN (L.). — Das Cholesteaton brückenwinkels. *Arch. klin. Chir.*, 1937, **189,** 490.

GREENFIELD (J. G.). — Cholesteatoma in the ponto cerebellar angle. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1921.

HORRAX (G.). — A considerations of the dermal versus the epidermal cholesteatomas having this attachment in the cerebral enveldes. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1922, **8,** 265.

HOWARD (A.) & BROWN. — A dermoid tumor of the laïeral ventricle associated with internal hydrocephalus. *J. Neurosurg.*, 1947, **4,** 472-476.

JAMES (H.). — Contribution à l'étude des cholestéatomes intracraniens. Thèse, Bordeaux, 1946.

JEFFERSON (G.) & SMALLEY (A.). — Progressive facial palsy produced by intratemporal epidermoids. *J. Laryng. Otol.*, 1938, **53,** 417-443.

KAY (F. A.) & PACK (G. T.). — Cholesteatoma of the Brain. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1928, **19,** 446.

KIMMEL & EKMOYER. — Tumeur cérébrale contenant cinq fœtus humains. *Anat. Rec.*, 1950, **106,** 119-318.

KING (J. E. J.). — Extradural diploic and intradural epidermoids tumors. *Ann. Surg.*, 1939, **109,** 649-688.

LANGERON (L.) & LE GRAND (A.). — A propos d'un cas de cholestéatome de la base du cerveau. *Bull. Soc. méd. Paris*, 1928, **2,** 1570-1575.

LANNELONGUE (J.). — *Bull. Acad. Méd. Paris*, 1910, **63,** 345.

LINDGREN (E.). — *Handb. der Neurochir.*, Springer, Berlin, 1954, 296.

LOGUE (V.) & TILL (K.). — Posterior fossa dermoid cysts with special reference to intracranial infection. *J. Neurol. Psychiat.*, 1952, **15,** 1-12.

LOVE (J. G.) & KERNOHAN (J. W.). — Dermoid and Epidermoid tumors of Central nervous system. *J. Amer. méd. Assoc.*, 1936, 1876-1822.

MAHONEY (W.). — Die Epidermoids des Zentralnerveusystema. *Z. Neurol. Pysch.*, 1936, 416-471.

MARIE (P.) & ROUSSY (G.). — Un cas de cholestéatome de la base de l'encéphale. *Rev. Neurol.*, 1905, **13,** 1183.

MARTIN (J.) & DAVIS (L.). — Intracranial dermoid and epidermoid tumors. *Arch. Neurol. Psych.*, 1943, **49,** 56-70.

MELARAGNO (R.). — Colesteatoma de rombencéfalo. *Arch. Neuropsiquiat. (S. Paulo)*, 1946, **4,** 124-132.

MILLER (D.). — Une observation de kyste dermoïde du lobe frontal avec rupture ventriculaire. *J. Neurol. Psychiat.*, 1950, **13,** 63-65.

MONTGOMERY (G. L.) & FINLAYSON (D. Y.). — Cholesteatoma of the middle and posterior cranial fossae. *Brain*, 1934, **57,** 177-182.

MUNRO (D) & WEGNER (W.). — Intracranial epidermoids and dermoids. *New Engl. J. Med.*, 1937, **216,** 273.

MASSÉ — Cité par P. LAGUENS, thèse, Montpellier, 1892.

Olivecrona (H.). — Suprasellar cholesteatoma. *Brain*, 1932, **122**, 134.

Pattison (A. R.). — Supracallosal epidermoid cholesteatoma. *Lancet*, 1937, **2**, 1303.

Peyton (W. T.) & Baker (A. B.). — Epidermoid, dermoid and teratomatous tumors of the central nervous system. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 1942, **42**, 890-917.

Rand (C. W.) & Reeves (D.). — Dermoid and epidermoid tumors. *Arch. Surg. (Chicago)*, 1943, **46**, 350-376.

Raymond (F.), Alquier (L.) & Courtellemont (V.). — Un cas de kyste dermoïde des centres nerveux. *Rev. Neurol.*, 1904, **12**, 635.

Rodriguez (B.) & Medoc (J.). — Los epidermoides y dermoides del sistema nervioso central. *Ann. Fac. Méd. Montevideo*, 1950, **35**, 365-418.

Virchow. — Ueber Perlgeschwülste. *Wirchow's Archiv.*, 1855, **8**, 371.

Wingrave (V. H.). — Notes on the pathogeny of cholesteatomata. *J. Laryng.*, 1910, **23**, 339.

Bordeaux. — Impr. E. Drouillard, 3, place de la Victoire.